Ein Fall von Vorderkammer- und Korneo-skleralzyste mit Endothelauskleidung

---

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Großherzoglich Badischen
Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Grover Bernhard Liese

Heidelberg
Buch- und Kunstdruckerei Rößler & Herbert (Inh. Paul Braus)
1918

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent: Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann. Geh. Hofrat Prof. Dr. Gottlieb.

1918.

Meinem lieben Vater

gewidmet

Die Zahl der in der Literatur verzeichneten Fälle von Intraokularzysten ist eine ganz beträchtliche. Je größer die Menge der zur Beobachtung kommenden Krankheitsbilder geworden ist, desto mehr wuchs die Erkenntnis über sie, desto mehr stellte sich das Bedürfnis heraus, sie nach gewissen gemeinschaftlichen Eigenschaften in Gruppen einzuteilen. Schon bald nachdem man sie gesondert hatte, entsprechend ihrer Lage in den verschiedensten Bulbusgeweben (Iriszysten, Kammerzysten, Hornhautzysten), betrachtete man sie von dem entwickelungsgeschichtlichen Standpunkt aus und unterschied Zysten, die aus epiblastischem Gewebe entstehen und solche, deren Ursprung im mesoblastischem Gewebe liegt. Treacher Collins trennte die Zysten in Epithel- und Endothelzysten. Wenn wir uns diese Einteilung auch aneignen und die Literatur nach diesem Gesichtspunkt nachlesen, so finden wir eine ungeheure Fülle von Epithelzysten, die ihren Ursprung einem Trauma im weitesten Sinne zu verdanken haben. Ihre Entstehungsweise nach den verschiedensten Theorien von Buhl-Rothmund, von Stölting ist durch viele Fälle bewiesen.

Endothelzysten aber, deren innere Oberfläche eine Endothelauskleidung tragen und von bindegewebiger Herkunft sind, können nur dort entstehen, wo sich

Endothel befindet. Die Zahl dieser in der Literatur beschriebenen Fälle ist eine ganz minimale, man findet selbst in Lehrbüchern deren Erwähnung nicht. Es sind eine Gruppe von Zysten oder zystenähnlichem Gebilde in der Hornhaut beschrieben, die entweder gar kein Endothel besitzen oder nur an einzelnen Stellen endothelähnliche Bekleidung zeigen. Man hat sie als Erweiterungen der Lymphräume bezeichnet. Es sind dies Fälle von Wintersteiner, Ginsburg, Grahamer. Zystoide Narben beschreibt Czermak. Tertsch beschreibt eine echte Zystenbildung der Hornhauthinterfläche, die mit Endothel bekleidet ist und mit der Vorderkammer in Verbindung steht. Auch gibt Parson in seinem Lehrbuch Mitteilung eines Falles von Sklero-Kornealzyste, veröffentlicht von Grüning, nach Iridektomie, die in Verbindung mit der Vorderkammer und mit Endothel ausgekleidet war. Jedenfalls sind diese Endothelzysten eine große Seltenheit. Der im nachstehenden beschriebene Fall ist eine Vorderkammerzyste in freier Kommunikation mit einer Korneoskleralzyste von bedeutender Größe. Beide Zysten tragen Endothel.

Die Krankengeschichte des Falles war folgende:

Vorgeschichte:

K. K., 11 Jahre alt, Bauerssohn aus Mannheim, wurde im August 1910 mit einer Luftpistole direkt von vorn in das linke Auge geschossen. In der Pistole befand sich ein Pfefferkorn, dessen eine Hälfte im Diakonissenhaus zu Mannheim gleich nach der Verletzung aus der am nasalen Hornhautrand sitzenden Perforationswunde entfernt wurde. Nach 3wöchiger Behandlung im Krankenhaus wurde er entlassen. Er erkannte auf dem verletzten Auge noch Lichtschein. Nach einigen Wochen wurde die Sehkraft immer schlechter, es wurde vom Arzt grauer Star festgestellt, und nach 2 Monaten etwa war das Auge vollkommen blind. Jahrelang hatte der Junge keinerlei Beschwerden von seiten des verletzten Auges. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren merken die Eltern, daß das Auge sich vergrößert, ohne aber stärkere Beschwerden zu machen. Erst in den letzten Monaten hat sich an der Stelle der Hornhautnarbe eine buckelige Vorwölbung gebildet, die an Größe und Ausdehnung rasch zunahm. Mit der Zunahme der Blasenbildung wurden die Beschwerden gesteigert, Reizerscheinungen und lästiges Tränenträufeln traten auf.

Befund:

Rechtes Auge vollkommen normal.

Linkes Auge fast reizfrei, nur leichtes Tränen.

Der Bulbus drängt sich zwischen die etwas erweiterte Lidspalte hervor und zerfällt in 2 deutlich voneinander abgrenzbare Teile. Die temporale Hälfte besteht aus der Kornea, die nasale aus einer die Hornhaut umschließende und sie entrundende, prall gefüllte Blase, die sich mit ihrem konvexen Rand fast bis zum inneren Lidwinkel erstreckt. Zwischen beiden Teilen zieht eine etwas einschneidende Furche in vertikaler Richtung, in der zarte Gefäße liegen. Die Kornea selbst ist stellenweise getrübt, besonders an der der Blase anliegenden Seite. Hinter der Kornea sieht man im oberen Drittel Irisgewebe; hier erscheint die Vorderkammer seichter, während sie im unteren Drittel tiefer ist. Der mittlere Teil der Vorderkammer ist von Exsudatmassen angefüllt.

Die nasal liegende Blase ist von gelblicher Farbe und wird in ihrer ganzen Ausdehnung von zarten Gefäßen umsponnen. An die obengenannte senkrecht verlaufende Gefäßfurche schließen sich nach oben hin noch 3 weitere Ektasien an, die jedoch ohne schärfere Abgrenzung voneinander sind. In der Tiefe sieht man am nasalen Limbus einen breiten dunklen Spalt, der temporal vom Irisgewebe, nasal von der Sklera begrenzt wird. Es besteht hier also eine Kommunikation der hinteren und vorderen Kammer. Der Druck des Bulbus ist palpatorisch nicht erhöht.

Wegen Reizzustandes und schnellen Wachstums der Blase des bereits amaurotischen Auges wird die Enukleation ausgeführt.

Nachdem der vergrößerte und in den vorderen Abschnitten ektatische Bulbus mit Formol-Alkohol gehärtet worden war, wurde das Auge unterhalb der Mitte durch einen horizontalen Schnitt halbiert; es zeigte sich, daß die innere Sklera erhalten war; die Zyste sitzt auf der nasalen Seite dem Limbus auf, ihre äußere Wand wird anscheinend von verdickter Bindehaut gebildet, die hintere Wand von Sklera, Limbus und Kornea. Der Limbus selbst erscheint eingedrückt. Der Zysteninhalt besteht aus geronnenem Eiweiß, desgleichen der Inhalt der erweiterten und vertieften Kammer. Die Linse fehlt, der Glaskörperraum ist mit geronnenen Massen angefüllt.

Die obere Hälfte des Bulbus wird in Zelloidin eingebettet und durch horizontale Serienschnitte geteilt. Nachdem etwa 10 Schnitte gemacht worden waren, hinderten Kalkeinlagerungen das weitere Schneiden. Der Bulbus wurde entkalkt, worauf die übrigen Schnitte alle gelangen. Färbung der Schnitte mit Hämotoxylin-Eosin.

Makroskopischer Befund.

Bei der Verfolgung der Serien sieht man folgendes:

In den ersten Schnitten (Serie 5) sitzt die Zyste nasal der anscheinend erhaltenen Bulbuswand auf. Sie spaltet sich etwa von der Hornhautmitte ab, nimmt mit ihrer Basis die nasale Hälfte der Limbusgegend und den

vorderen Teil der Sklera bis in die Gegend der Ora serrata ein.

Die Bulbuswand ist an dieser Stelle leicht eingedrückt; die Basis der Zyste mißt in der Sehne 12 mm, davon entfallen 8 mm auf den Skleralteil. Die äußere Zystenwand setzt sich im Niveau der Hornhaut nasalwärts fort, liegt dann in einem Abstand von 9 mm nasalwärts um. Der nasale Abschnitt der Wand, der bedeutend dünner ist als der vordere, erscheint gefaltet. Der Zystenraum selbst ist ausgefüllt mit geronnener Eiweiß-Substanz, die sich makroskopisch ebenso wie der geronnene Vorderkammerinhalt ausnimmt und Eosin in gleicher Stärke angenommen hat.

Die Vorderkammer ist 4 mm tief; die Hornhaut erscheint durch die Einbuchtung der nasalen Seite kegelförmig. Zwischen Vorderkammer und Glaskörperraum befindet sich nur ein schmaler Gewebsstreifen.

Beim Durchschnitt etwa durch die Mitte des Auges (Serie 10) erscheint die Zystenbasis, soweit sie der Bulbuswand angehört, bedeutend stärker eingedrückt, die Hornhaut erscheint wie gespalten, der vordere Teil geht in die vordere Zystenwand über, der hintere Teil verläuft vollkommen von vorn nach hinten und entspricht der Basis der Zyste. Etwa in einer Entfernung von 5 mm biegt die Wand horizontal nach außen um und geht nach einer Strecke von 7 mm bis zu dem Punkt, wo die Sklera anscheinend gespalten in die Zystenwand übergeht; die vordere Zystenwand ragt nach ihrer Trennung von der Hornhaut weiter nach

vorn und überragt das Niveau der Hornhautmitte. Die Abspaltungsstelle bildet dadurch eine Art Einkerbung; die äußere Zystenwand ist dann auch gefaltet. Auf der temporalen Seite erscheint die stark verdünnte Iris von dem Kammerwinkel aus eine Strecke weit der Hornhauthinterfläche anzuliegen, dann biegt sie von der Hornhaut ab und bildet die Hinterwand der Vorderkammer und zugleich die Grenze zwischen Vorderkammer und Glaskörperraum. An ihrer Spitze neben der Zystenwand liegt ein Linsenrudiment.

Weiterhin (Serie 11) erscheint der korneale Teil der Zystenwand an der Grenze zwischen Kornea und Sklera unterbrochen, der Spalt beträgt hier etwa 1 mm. Durch die Lücke hindurch kommuniziert die Zyste mit der Vorderkammer. Die hintere sklerale Wand der Zystenbasis steht durch einen dünnen Gewebsstreifen mit dem Linsenrudiment in Verbindung. Der korneale Abschnitt ragt wie ein Septum in die Zyste hinein und trennt hier noch Vorderkammer und Zyste.

Weiterhin (Serie 12) wird das korneale Septum schnell kürzer und mißt nur noch 3 mm, d. h. die Kommunikation zwischen Vorderkammer und Zyste ist breiter geworden.

Schon in der nächsten Serie (Serie 13) besteht vollständige Kommunikation zwischen Vorderkammer und Zyste; etwa im Bereich der Hornhautschnitte wird die Hornhaut schnell dünner und geht in die nasale Zystenwand über. Die verdünnte Partie buchtet sich über das Niveau der Hornhaut nach vorne

aus und geht an der früher erwähnten Stelle in die Sklera über.

Von der Stelle aus biegt eine Bindegewebsmembran nach innen ab und steht mit dem Linsenrudiment und temporalen Irisrudiment in Verbindung. Dieser Gewebsstreifen schließt den Vorderkammerraum von dem Glaskörperraum ab. Vorderkammer und Zyste sind ausgefüllt mit geronnenen Eiweißmassen. Die Zyste stellt also in diesem Schnitt nur eine außerordentlich ausgebuchtete Vorderkammer dar. Der Schnitt geht etwa durch die Papillenmitte; die Papille erscheint ausgebuchtet.

In den Schnitten der Serie 17 zeigt die nasale Zystenwand unmittelbar vor ihrem Ende an der Ora serrata eine besonders starke Ausbuchtung.

In Serie 18 ist aus dieser Ektasie bereits eine vollkommen geschlossene, scheinbar innerhalb des Skleralgewebes gelegene kleine Zyste geworden, die also temporalwärts nur durch eine dünne Lage von Skleralgewebe von der großen Zyste getrennt ist und deren hintere Wand ebenfalls von Sklera aus der Ziliargegend gebildet wird. Die Zyste hat ovale, regelmäßige Form und mißt im größten Durchmesser 4 mm. Alle anderen Verhältnisse sind gleich geblieben.

Im Schnitt 19 kann man nur eine Andeutung der kleinen Nebenzyste sehen; sie ist scheinbar fast tangential getroffen.

Schnitt 20 gibt die alten Verhältnisse mit allein der Vorderkammerzyste wieder. Innerhalb des Bulbus sieht

man einen Gewebsstreif, der der Netzhaut scheinbar aufgelegen ist und der sich nach vorn über die Ziliargegend beiderseits hinaus nach der Hinterseite der die Vorderkammer abschließende dünne Gewebsstreifen sich verfolgen läßt. Hier vereinigen sich die von beiden Bulbusseiten herrührende Streifen in eine knopfähnliche Verdickung.

Mikroskopischer Befund.

Wir beginnen mit einer Beschreibung der Serie 5: Temporalwärts am Limbus ist die Bindehaut stark verdickt, aufgelockert und von großen, bluthaltigen Gefäßen durchzogen. Das episklerale Gewebe ist bindegewebig verdichtet; das Epithel ist verdickt, mehrere dicke Zapfen ragen in die Bindehaut vor; der Skleralansatz erscheint durchsetzt von zahlreichen Blutgefäßen, deren Inhalt geronnen ist. Die Sklera erscheint etwas verdickt und kernreicher, die Lamellen glasig. Der Hornhautansatz zeigt ebenfalls Verdickungen und glasige Quellung der Fasern, geringe Kernvermehrung und einzelne oberflächliche und tiefe Gefäße. Das Epithel erscheint verdickt, besonders in der Schicht der noch kernhaltigen Deckzellen. Weiter nach der Hornhautmitte zu werden die äußeren Schichten unregelmäßiger, der Faserverlauf gewirrt, die Kernfärbung schwächer, und die äußeren Schichten sind bedeutend schwächer mit Eosin gefärbt als die inneren. Die Kerne sind mäßig vermehrt, unregelmäßig in Form und Lage, das Epithel beträchtlich verdünnt auf Rechnung der den Fußzellen aufgelagerten Deckzellen. Die Bowmansche Membran fehlt.

Weiterhin finden sich unter der Epithelschicht hyaline Degeneration der Fasern mit Einlagerungen von scholligen Streifen, die feinkörnig und bei Doppel-

färbung von Hämatoxylin-Eosin zarte Hämotoxylinfärbung angenommen haben. Nach der Mitte zu nimmt die Epithelschicht an Dicke zu. Zwischen breiten und unter Epithel gelegenen hyalinen kernlosen Bändern finden sich mehrfach die scholligen Einlagerungen sowie Spalten, die mit krümeligen, hellen Schollen und Fasern ausgefüllt sind. Die hyalinen Bänder, die zart-eosine Färbung angenommen haben, erscheinen zackig begrenzt, wie angenagt; am stärksten sind die Veränderungen in der Hornhautmitte, gerade dort, wo die Zystenwand abbiegt. Die hyaline Schicht ist dort nach dem Epithel zu ganz unregelmäßig begrenzt; das Epithel ist an manchen Stellen dort ganz dünn und unregelmäßig in seinem Aufbau, an einzelnen Stellen schlechte Kernfärbung wie beginnende Nekrose. Weiterhin beim Übergang auf die Zystenwand nimmt das Epithel an Dicke zu, hauptsächlich auf Rechnung der Fußzellen, die schmaler, höher und unregelmäßiger sind, und sendet zapfenförmige Auswüchse in die darunter liegende hyaline Schicht.

Etwa in der Hornhautmitte ist die Hornhaut kurz vor Beginn der Zyste beträchtlich verdickt, aufgelockert, und es findet sich hier eine Spaltung. Eine dünnere Lage von Lamellen biegt nach hinten um und bildet die hintere Wand der Zyste. Eine dickere Schicht zweigt nach vorne ab und setzt sich in die Vorderwand der Zyste fort.

Der Kammerwinkel ist eine kurze Strecke verwachsen, dann biegt die Iris von der Hornhaut ab, und zwar in einem rechten Winkel nach hinten, so daß hier die Vorderkammer stark vertieft erscheint. An der

Hinterfläche der Hornhaut ist das Endothel fast durchweg verdickt, mehrschichtig, meist 2—3 Lagen. In der Nachbarschaft des Kammerwinkels finden sich zwischen den Endothelzellen einzelne Pigmentkörner; das Endothel setzt sich in mehreren Schichten über die Verwachsungsstelle des Kammerwinkels auf die Irisvorderfläche fort, nimmt hier an Dicke zu und überzieht mehrschichtig die ganze Iris. Die innerste Lage nach der Vorderkammer zu sind platte endothelartige Zellen, dahinter bestehen die Schichten aus mehr kugelförmigen Zellen mit größeren runden Kernen. Die Iris ist an ihrem Ansatz nur mäßig verdünnt, in einiger Entfernung tritt aber eine starke Verdünnung des Gewebes auf. Die Pigmentlamelle ist noch am besten erhalten. Das atrophische Irisgewebe ist also nach der Vorderkammer zu von einer Endothellage, die nasalwärts dünner geworden ist, bedeckt. Hinter der verdünnten Iris finden sich bindegewebige Gewebsmassen, die von der Ziliargegend aus sich hinter die Iris fortsetzen.

Der Ziliarmuskel ist atrophisch und zeigt starke Kernvermehrung, die Ziliarfortsätze sind leidlich erhalten, jedoch in ihrer Lage unregelmäßig. Die vorderen sind ausgezogen und der Irishinterfläche angelagert, die hinteren sind nach hinten umgeschlagen und der Bulbuswand genähert. Die einzelnen gut erhaltenen Ziliarfortsätze zeigen gut gefüllte Gefäße, ihr Epithelüberzug tritt deutlich hervor. Die Spitzen der Fortsätze sind mehrfach verklebt, bandförmige Epithelwucherungen verbinden die einzelnen Fortsätze. Zwischen den Bändern

sind Hohlräume, ohne irgendwelche Infiltration der Umgebung. Nach hinten erscheint die Pars ciliaris retinae unregelmäßig. Die Epithelzellen sind zum Teil verlängert, zum Teil hügelförmig verdickt, die Pigmentlamelle gut erhalten. An der Ora serrata ist der Netzhautansatz leidlich gut erhalten, nur sind die Stäbchen und Zapfen verkümmert; die äußeren Körner an Zahl verringert, die Schicht aber durch zahlreiche Vakuolen in ihrer Dicke nicht beeinträchtigt.

Von der inneren Oberfläche setzt sich eine lamelläre Gewebswucherung ab, die sich der Pars ciliaris entlang über die Ziliarfortsätze hin nach der Irishinterfläche erstreckt. Es handelt sich um ein lockeres, faseriges Gewebe mit einzelnen spindelförmigen Verdickungen; die Kerne sind meist spindelförmig, zum Teil rundlich; in dem lockeren Gewebe sind zahlreiche Lücken und Spalten, an einzelnen Stellen ist das Gewebe dichter, bindegewebeartig; das Gewebe hängt mit den hügelförmigen Verdickungen der Pars ciliaris retinae mehrfach zusammen; die faserige Schicht überzieht den Ziliarkörper; die Ziliarfortsätze, die durch den Zug der Schicht abgeplattet erscheinen, hängen mit ihr durch zellige Verbindungen zusammen. An der Irishinterfläche entlang läuft die Schicht bis in die nasale Bulbusseite hinein, wo sie sich verdünnt, um endlich überzugehen in ein zartes Faserband, das sich bis zum gegenüberliegenden Ziliarkörper verfolgen läßt (gliomatöses Gewebe).

Verfolgt man die Hornhaut weiter nach der Mitte, so ist ihrer Hinterfläche angelagert ein anfangs zärtlich

pigmentiertes Gewebe, was sich weiterhin fortsetzt und übergeht in atrophisches Irisgewebe, das den Ausläufern des mit der Hornhaut verwachsenen nasalen Irisabschnitts entspricht.

Die Bulbuswand, soweit sie der Hinterwand der Zyste entspricht, besteht, wie erwähnt, zunächst aus den hinteren Schichten der Hornhaut; die Lamellen sind regelmäßig gebildet, an ihrer Hinterfläche erkennt man deutlich die Descemetsche Membran; in der Gegend des Kammerwinkels endigt die Descemetsche Membran, und die Hornhaut geht über in Skleralgewebe, welches den nasalen Ziliarkörper bedeckt. Man erkennt deutlich den Eintritt von Gefäßen durch die Sklera. Im Bereich des vorderen Aderhautabschnittes nimmt plötzlich die Sklera an Dicke zu, und zwar an der Stelle, wo die äußere Zystenwand einmündet. Die Sklera erscheint hier gespalten. Am Ende der Zyste ist die Sklera ein kurzes Stück verdickt; unmittelbar am Beginn der Zyste mündet in die starkverdickte Sklera eine Muskelsehne (m. rectus int.) ein.

Weiter nach hinten erscheint die Sklera immer noch etwas verdickt, die Schichten aufgelockert, zum Teil glasig, die Kerne beträchtlich vermehrt und von unregelmäßiger Form und Lage.

Nasalwärts erscheint der Ziliarkörper hinter der verdünnten Sklera, die die Basis der Zyste bildet, außerordentlich verdünnt und die Muskelfasern zusammengedrängt und kernreich. Der Irisansatz ist fast mit der Sklera verwachsen und stark verdünnt; weiter-

hin nimmt das Irisgewebe eine Strecke weit hinter der Hornhaut an Dicke zu. Überall ist die Iris mit der Hornhauthinterfläche fest verklebt. Das Irisgewebe erscheint an dieser kurzen Strecke 3fach verdickt; außerordentliche Auflockerung der Fasern durch Vakuolenbildung. Die Pigmentlamelle ist aber atrophisch. Weiterhin ist das schwammige Gewebe mit Flüssigkeit durchsetzt, die sich mit Eosin stark gefärbt hat; dann nimmt nach einer kurzen Strecke, gerade an der Stelle, wo die Hornhaut sich spaltet und die hintere Zystenwand ihr Ende erreicht, das Irisgewebe plötzlich stark ab und läßt sich noch weiterhin über die Hornhautmitte verfolgen. Die Iris besteht aus nur wenigen Lagen festeren atrophischen Irisgewebes und aus der hier besser erhaltenen Pigmentlamelle. Die letzten Ausläufer bestehen nur noch aus Resten von Pigment und einzelnen Fasern, eine genaue Abgrenzung der Iris ist nicht zu geben. Die hintere Fläche der Iris ist überall überzogen von mehrschichtigem Endothel.

Die Ziliarfortsätze der nasalen Seite sind stark zusammengedrängt und gegen die Bulbuswand nach vorn gepreßt; sie sind viel weniger gut erhalten als auf der anderen Seite. Der Epithelüberzug der Ziliarfortsätze, besonders der innersten Lage, ist beträchtlich gewuchert und steht mit der noch zu erwähnenden Wucherung der Pars ciliaris retinae und den Faser- und Zellzügen, die die Vorderkammer abschließen, in Verbindung. An den Spitzen der Ziliarfortsätze sind mehrfach zystoide Bildungen, die sich auch bis zum Irisansatz

erstrecken. Man trifft hier, und parallel zur inneren Oberfläche der Ziliarfortsätze, auf eine Gruppe und Streifen von ergossenen Blutkörperchen.

Die Gegend der Pars ciliaris retinae zeigt beträchtliche Wucherungen des Zellüberzugs und unter der Zellschicht Bildung von hyalinen Membranrändern, zum Teil deutlich glashäutiger Natur. Zwischen den Bändern sind Zellreste und etwas Pigment eingeschlossen. Die Zellen der Pigmentschicht sind auch gewuchert. Die Zellen der Pars ciliaris retinae zeigen eigenartige Sprossen und Falten, so daß die Lage zum Teil wie verdoppelt aussieht. Auch auf der inneren Oberfläche der Pars ciliaris liegen homogene Fasern und Bänder, die sich auf der Netzhaut fortsetzen. Von der Pars ciliaris aus lassen sich feine Faserzüge bulbuseinwärts verfolgen, die schließlich an dem vorher beschriebenen gliösen Strang enden. Nach vorn befinden sich der Hinterkammer entsprechend geronnene Eiweißmassen, die bis zur hinteren Grenzschicht der Vorderkammer reichen.

Von dem Irisansatz und den vorderen Spitzen der Ziliarfortsätze aus läßt sich ein 2. Band quer durch den Bulbus verfolgen, das die Grenze der Vorderkammer bildet. Das Band besteht aus epithelartigen Zellen, glashäutigen Strängen und feinen Fasern, zwischen denen zerstreut einzelne Pigmentzellen anzutreffen sind. Die innere Oberfläche dieses Bandes ist bedeckt von regelmäßigem mehrschichtigem Epithelüberzug. Weiter nach der Bulbusmitte zu erscheint der Epithelüberzug mehrfach beträchtlich hügelförmig verdickt. Der Strang läßt

sich verfolgen bis zum Ende des temporalen Irisabschnitts und bildet so einen vollständigen Abschluß der Vorderkammer nach hinten. Die Vorderkammer, die hier beträchtlich vertieft ist, ist also überall ausgekleidet vorn und hinten von Endothel.

Die Zyste kommuniziert in diesem Schnitt nirgends mit dem Bulbusinnern. Ihre Hinterwand besteht, wie erwähnt, teils aus verdünnter Hornhaut, teils aus Sklera; auf den Lamellen liegt überall ein mehrschichtiges Endothel. Nach der Abspaltung der Hornhaut, die an der Spaltungsstelle stark verdickt und aufgelockert erscheint, nimmt die Vorderwand schnell an Dicke ab. Die Grundsubstanz besteht aus aufgelockerten, zum Teil hyalin aussehenden Lamellen mit unregelmäßiger Faserrichtung und zahlreichen spindelförmigen Kernen. Bald zeigt sich zwischen dem Deckepithel und dem festen Teil der Wand ein lockeres, kernhaltiges Bindegewebe, ganz vom Charakter des subkonjunktivalen Gewebes; in dem Gewebe selbst finden sich auch Gefäße. Nach außen ist die Schicht bedeckt von Epithel, das beträchtlich verdickt, vielschichtig geformt ist; die tiefe Zellage zeigt zahlreiche kleine Fortsätze in das lockere Gewebe. Die innere Oberfläche dieser Partie ist mit Endothel bedeckt, und zwar ist das Endothel doppelt und 3fach verdickt gegenüber dem Endothel der Hinterwand.

Am Ende der vorderen Zone erfährt die Wand eine Umbiegung nach hinten und damit vollständige Veränderung des Charakters ihrer Wand. Das Epithel hört auf, an dieser Grenze ist es bei der Operation

abgelöst, da hier die lockere Bindehaut endete. Weiterhin entspricht die Wand der Sklera, sie ist bedeckt von kernarmem, feinfaserigem Episkleralgewebe. Die Bindehautlamellen liegen straff aufeinander, ganz entsprechend dem Episkleralgewebe, die Kerne regelmäßig geordnet, glatt und an Zahl nicht vermehrt, die Wand bedeutend dünner; die innere Oberfläche der Zyste erfährt an der Stelle eine beträchtliche Verminderung der Endothelschicht, die Wand ist nur noch von 2 Lagen von Zellen bedeckt, die Zellen platt, während vorher an der Vorderseite die Zellen mehr kugelig geformt waren. Hinten mündet dann die Wand wie beschrieben in die Sklera ein. Der Zysteninhalt besteht aus geronnenem Eiweiß ohne Besonderheit.

Im hinteren Bulbusabschnitt erscheint nasalwärts die Aderhaut vorn etwas verbreitert und mit starken Gefäßen durchsetzt, weiter nach hinten folgen feinere chorioretinitische Herde. Die Aderhaut selbst ist verdünnt, vielfach ist die Epithelschicht der Netzhaut auf der Aderhaut auf Strecken defekt, an anderen Stellen gewuchert, weiter nach hinten zu auf Strecken besser erhalten. An einzelnen Stellen finden sich feine zellige Auflagerungen und innige Verwachsungen mit der Netzhaut.

Die Netzhaut ist temporalwärts in ihrem vorderen Abschnitt durch Wucherung der gliösen Massen und der gliösen Stützsubstanz verbreitert; die Schichten nicht abgrenzbar; weiter nach hinten zu besser erhalten.

Auf große Strecken hin sind aber die äußeren Schichten stark verändert, Stäbchen und Zapfen fehlen, an Stelle

der äußeren Körnerschichten lamelläre Wucherung, die innig zusammenhängen mit den vorher erwähnten Aderhautzellen; dazwischen eingestreut Pigment.

Im hinteren Bulbusabschnitt ist die äußere Schicht der Netzhaut atrophisch und stark verändert, während die inneren Schichten besser erhalten sind und zum Teil sogar durch Wucherung der Stützsubstanz verbreitert erscheinen.

Befund der Serie 10.

Temporalwärts ist die Limbusgegend, die Sklera und die Hornhaut bis zu ihrer Teilungsstelle in 2 Schenkel wie im vorigen Präparat. Die Ziliarmuskel ist flach, atrophisch; die Ziliarfortsätze sind stark ausgezogen und nach vorn gelagert, gut erhalten und mit zahlreichen Hohlräumen und zystischen Buchten zwischen den Fortsätzen versehen. Irisansatz stark verdünnt, die Iris eine Strecke weit unterbrochen. Weiter nach vorn sieht man ein Stück besser erhaltene Iris, die mit der Hornhaut verwachsen ist, sie geht über in atrophisches Irisgewebe, das nur aus einzelnen Faserzügen und Pigment besteht und der Hornhauthinterfläche innigst aufgelagert ist. Die Hinterfläche der Iris ist mit Endothel überzogen, der Pigmentbelag und die dünne Faserschicht setzt sich ununterbrochen auf den nasalen Hornhautabschnitt über. Zwischen deutlichem Irisrudiment und Ziliarkörper ist eingeschoben ein faseriges Gewebe, das zellarm in den Bulbus vorragt und mit der Linsenwand zusammenhängt.

Die Vorderkammer wird nach hinten begrenzt durch ein zartes hyalines Faserband, auf dessen Vorderfläche mehrschichtiges Endothel liegt. Dies Endothel setzt sich in dem temporalen Winkel auf die Irishinterfläche fort und bildet den jetzigen Kammerwinkel. Der Endothelbelag geht mehrschichtig zur Hornhauthinterfläche über. Hinter dem beschriebenen hyalinen Band liegt im temporalen Abschnitt ein Linsenrudiment, das sich nach der nasalen Bulbushälfte hin fortsetzt. Die Vorderkapsel ist erhalten, aber stark gefaltet. Das Linsenrudiment reicht temporalwärts bis nahe an die Ziliarfortsätze, die Kapsel ist dort unterbrochen und eingeschlossen in das vorher erwähnte kernarme Fasergewebe. In einiger Entfernung noch innerhalb des Fasergewebes stößt man auf hintere Kapsel; das Fasergewebe erreicht bald sein Ende, die Kapsel setzt sich gefaltet fort und läßt sich um den nasalen Linsenrand in die vordere Kapselwand weiterverfolgen. Die vordere Kapsel hängt streckenweise innig zusammen mit dem vorher erwähnten hyalinen Band, das die Vorderkammer hinten begrenzt.

Das temporalwärts das Linsenrudiment umfassende Fasergewebe setzt sich in beträchtlicher Dicke noch auf die an die Bulbuswand gedrängten und nach vorn ausgezogenen Ziliarfortsätze fort und erreicht ziemlich schnell sein Ende. Es geht über in feine Faserbänder, die bis zur Pars ciliaris retinae sich verfolgen lassen, ebenso hängen sie zusammen mit gliösen Gewebssträngen, die mit der Netzhaut in Verbindung stehen.

Die Netzhaut ist an der Pars ciliaris retinae losgetrennt und an der Bulbuswand entlang geschoben und mit dem Fasergewebe verbunden.

Nasalwärts, seitwärts von der Hornhautmitte, erfährt die Hornhaut wieder eine Art Spaltung; der hintere Schenkel verläuft von vorn nach hinten und bildet die Hinterwand der Zyste, der vordere Schenkel biegt rechtwinklig nach vorn ab und bildet die Vorderwand der Zyste. Der nach hinten ziehende Teil besteht aus regelmäßig angeordneten Lamellen, die nach außen nach der Zyste hin mehrschichtiges Endothel tragen und an deren Hinterfläche atrophisches Irisgewebe liegt, das nach innen ebenfalls mehrschichtiges Endothel trägt. Verfolgt man diese Zystenwand nach hinten, so wird plötzlich das Hornhautgewebe schmal. Das Endothel setzt sich noch weiter fort bis zur hinteren Begrenzungswand der Vorderkammer, die aus dem erwähnten hyalinen Band besteht, das sich an dieser Stelle direkt fortsetzt in die hintere sklerale Zystenwand.

Die Brücke zwischen Zyste und Vorderkammer wird nur noch von Endothel gebildet. Die Wand der Zyste biegt rechtwinklig nach außen und wird hier von Sklera gebildet. Verfolgt man die Wand weiter, so kommt man an das Zystenende, bei dem die Sklera gespalten erscheint; der eine Teil bildet die hintere Zystenwand, das andere vordere geht in die Vorderwand über. Der Sklera ist hinten angelagert der atrophische Ziliarmuskel; die Ziliarfortsätze sind fast ganz zugrunde gegangen, noch kenntlich an längeren Pigment-

zügen. Sie sind stark nach vorn gezogen an die Hinterfläche; dort, wo die Sklera ihr Ende erreicht, beginnt die vorher erwähnte Unterbrechung der sklerokornealen Zystenwand. Die Skleralfasern nehmen schnell ab, gehen über in ein hyalines faseriges Gewebe, das sich fortsetzt in die zarte hyaline Hinterwand der Vorderkammer. An diesem Präparat ist noch die Vorderwand ausgekleidet mit Endothel, geschieden von der großen Zyste, doch ist die Kommunikation bereits angebahnt durch eine Trennung der hinteren korneal-skleralen Zystenwand an der Grenze zwischen Hornhaut und Sklera. Die Faserwand klafft bereits ein wenig, die Verbindung ist noch aufrechterhalten durch Endothel. Außenwand der Zyste wie im vorigen Präparat. Nasalwärts Veränderung an der Pars ciliaris retinae und Netzhautansatz ebenso ausgesprochen wie im vorigen Schnitt, nur ist hier der Netzhautansatz durch eine flache Hämorrhagie seicht abgehoben. Auch die Uvea in der Gegend der Ora serrata zeigt Blutungen im Innern.

Befund der Serie 11.

Nasalwärts an der hinteren Skleralwand der Zyste endigt die Sklera ziemlich plötzlich am Ende des Ziliarmuskels und geht in ein schmales Band von zarten hyalinen Fasern über, das die Abschließung der vorderen Kammer bildet. Die Ziliarfortsätze sind atrophisch, bulbuseinwärts gezogen, legen sich um den Skleralstumpf herum und treten an die Hinterfläche des erwähnten Faserbandes. Sie enden in kurzer Entfernung,

und nur einzelne Pigmentzellen lassen sich noch eine Strecke weit von dem Band verfolgen.

Nasalwärts erscheint die Pars ciliaris retinae stark verändert, die Pigmentzellen ausgezogen, gewuchert, die Deckzellen ebenfalls zu mehreren Schichten platter Zellen umgebildet, die hinten mit gliösen Wucherungen des Netzhautansatzes zusammenhängen und vorn sich auf die Ziliarfortsätze festsetzen. Die Zellen der Ziliarfortsätze erscheinen ebenfalls gewuchert, und im Zellstrang läßt sich auf die Hinterfläche des die Vorderkammer abschließenden Faserbandes verfolgen. Verfolgt man das Faserband weiter temporalwärts, so stößt man auf das Linsenrudiment, dessen vordere Kapsel streckenweise mit dem Faserband zusammenhängt. Im Linsenrudiment endet die Vorderkapsel, wie im vorigen Schnitt erwähnt, am temporalen Limbus in dem dort liegenden neugebildeten Bindegewebsknopf. In einiger Entfernung erkennt man die Hinterkapsel, die sich dann weiterhin ununterbrochen verfolgen läßt. In dem den temporalen Linsenäquator umfassenden kernarmen Bindegewebe befinden sich Gefäße.

Innerhalb der Linsenkapsel sieht man nasalwärts an dem stark zusammengezogenen Linsenäquator Reste von Zellen und Fasern, sowie hyaline Schollen und hydrophische Zellen. Eine dünne Schicht setzt sich fort auf die Hinterkapsel, und hier stößt man hier und da auf gewucherte Linsenepithel. Unter der gefalteten vorderen Kapsel findet sich ein flacher Kapselstar, aus festen hyalinen Bändern bestehend, der nur noch spär-

lich Zellreste erkennen läßt. Unmittelbar an den Kapselstar stoßen vollkommen verkalkte Linsenfasern, auch in den tiefsten Schichten des Kapselstars feinkörnige Nester. Weiter nach innen sind noch einzelne Lagen von Linsenfasern zu erkennen, die Eosinfärbung angenommen haben und feinkörnig zerfallen sind. Zwischen den Fasern amorphe feinkörnige Massen. Nach dem temporalen Linsenäquator zu stößt man auf große Schollen amorpher Massen, glasig-hyaline Bänder, dazwischen zarte bindegewebige Fasern. Die Massen sind zum Teil kompakter, zum Teil in regellosen Haufen aufgelöst. Hier und da finden sich eingelagert noch Reste von stark gekörnten Linsenfasern und Linsensplittern, die sich mit Eosin stärker gefärbt haben. Die amorphen Massen haben sich zum Teil mit Hämotoxylin gefärbt, die feinfaserigen Partien sind zum Teil ungefärbt geblieben. In den größeren Schollen viel Verkalkung. In dem am Linsenäqutor eingedrungenen Bindegewebe finden sich größere Nester von Blut und Umwandlungsprodukten von Blut, zum Teil noch gut erhaltene Blutkörperchen, dazwischen Übergang in kolloide Schollen und feinkörnigen Zerfall.

Temporalwärts Limbusgegend wie im vorigen Schnitt, ebenso das Verhalten des Ziliarkörpers und der Iris. An der Hornhauthinterfläche sind Irisreste mit Pigment darauf, nach innen Endothelauskleidung, in der Mitte wieder Spaltung der Hornhaut in 2 Blätter, das hintere biegt rechtswinklig ab und strebt der Sklera zu, erreicht sie aber nicht mehr und endigt in einiger

Entfernung. Es stellt ein vollkommenes Septum dar, das nach der Vorderkammer zu auf der erhaltenen Descemet atrophische Iris und darauf mehrschichtiges Endothel trägt und das nach der Zyste zu ebenfalls von mehrschichtigem Endothel bedeckt ist. Der Endothelüberzug setzt sich um den freien Rand des Septums fort. Das andere Blatt der Hornhaut geht rechtswinklig nach vorn und bildet die vordere Zystenwand. Die Vorderwand zeigt wie in früheren Schnitten auf den Kornealschichten lockeres, gefäßhaltiges Bindegewebe und darauf verdichtetes Epithel. Das äußere Gewebe geht in die Bindehaut über, die Kornea in Skleralgewebe, das, wie in den vorigen Schnitten, mit der Sklera sich vereinigt.

An der Ora zeigt die Sklera die erwähnte Spaltung, die dickere Schicht biegt bulbuseinwärts um und geht am Ende der Sklera in die hintere Vorderkammerabgrenzung über. In diesem Präparat kommuniziert die Zyste ausgesprochen mit der Vorderkammer. Zyste und Vorderkammer sind gleichmäßig von mehrschichtigem Endothel ausgekleidet. Im hinteren Bulbusabschnitt Veränderungen an Netzhaut und Aderhaut wie früher. Der Schnitt nähert sich der Papille.

Befund der Serie 12.

Die Veränderungen stimmen mit denen der vorigen Serie überein; nur hat das korneale Septum an Länge beträchtlich abgenommen, so daß es nur noch als kurzer Zapfen in die Zyste hervorragt.

Befund der Serie 13.

Temporalwärts am Limbus sind die Veränderungen ähnlich denen in den vorigen Präparaten; am Irisansatz ist die Iris ein Stück verdünnt, dann folgt ein kurzes Stück eigentümlicher Verbreiterung mit glasiger Schwellung des Gewebes; das Gewebe kernarm, die Faserung undeutlich und überall zwischen den Fasern eiweißartige, feinkörnige Einlagerungen. Dann am Ende der Vorderkammer entsprechend plötzlicher Übergang in atrophisches Irisgewebe, das der Hornhauthinterfläche angelagert ist. Verfolgt man die Hornhaut nasalwärts, so stößt man an der früheren Teilungsstelle auf eine Art knieförmige Ecke mit plötzlicher Verdünnung der Hornhaut auf weniger als die Hälfte und Umbiegung der verdünnten Partie nach außen. Von Septum ist nichts mehr zu sehen, gleichmäßiger Übergang der Hornhaut in die stark verdünnte Zystenwand. Hier kommuniziert die Vorderkammer in voller Ausdehnung mit der zystischen Ektasie. Das hintere Ende der äußeren Zystenwand endet wie in den früheren Schnitten in der Sklera, die, wie früher, eine Spaltung erhalten hat; die dünnere Schicht geht rechtwinklig nach außen und bildet die erwähnte Zystenwand, der etwas dickere Teil ist rechtwinklig etwas bulbuseinwärts gestellt und bildet die Hinterwand der Zyste. Auf der inneren Oberfläche ist der Ziliarmuskel und die Pars ciliaris retinae erhalten, am vorderen Ende des Ziliarmuskels hört die Sklera plötzlich auf und geht über in die dünne, hyaline Faserschicht, die den Abschluß der Vorderkammer bildet.

Die veränderten Ziliarfortsätze sind weiter bulbuseinwärts gezogen und gehen über in die hyaline Faserhaut. Die die Vorderwand nach hinten abgrenzende und mit Endothel überkleidete dünne Faserschicht endet temporalwärts an der erwähnten Irisverdickung, die den Kammerwinkel bildet. Temporalwärts findet sich hinter dem Abgrenzungsstück das Linsenrudiment, das an Umfang etwas größer ist als am vorigen Schnitt. Es weist ausgesprochene Verkalkung auf und schließt sich an den temporalwärts vor dem Ziliarkörper gelegenen Bindegewebsknoten an.

Der Schnitt geht durch die Papille, die Lamina ist seicht nach hinten ausgebuchtet, die Nervenfaserschicht auf der Papille stark atrophisch. An den Arterien auf der Papille befinden sich hyaline endarteritische Wandveränderungen; die Venen sind stark gefüllt; der Sehnerv mäßig stark atrophisch; an den kleinen Arterien im Sehnerven (hinter der Papille) ebenfalls ungemein starke Verengerung des Lumens durch endarteritische Wucherungen. An der Optikusscheide endotheliale Verdickungen. Die Netzhaut neben der Papille ist etwas besser erhalten. Auf der temporalen Seite sogar eine kurze Strecke neben innerer Körperschicht verdünnte äußere und Reste von Stäbchen und Zapfen sichtbar.

Weiter nach vorn tritt wieder starke Degeneration der äußeren, Verdickung der inneren Schicht auf, und ebenso stößt man auf ausgesprochene chorioretinitische Herde; an einzelnen Stellen Andeutung von Verkalkung

in dem zwischen Netzhaut und Aderhaut liegenden organisierten Bindegewebe.

Befund der Serie 17.

Temporalwärts ist der Ziliarmuskel äußerst flach; am Irisansatz ist die Iris unterbrochen, dann folgt wieder ein kurzes, verdicktes, mit Eiweiß durchsetztes Stück Irisgewebe, dann plötzliche Irisatrophie und Verwachsung des Irisreste mit der Hornhauthinterfläche. An der Stelle, wo die plötzliche Verdünnung der Iris eintritt, nimmt die Hornhaut an Umfang beträchtlich ab. Die verdünnte Kornea ist ausgebuchtet; schon nach einer kurzen Strecke zeigt die Grundsubstanz hochgradige Veränderungen; die verdünnte Membran ist stark bindegewebig, unregelmäßige Faserzüge, unregelmäßiger Kerngehalt und Kernrichtung. Die Descemetsche Membran fehlt vollkommen. Auf der Hinterfläche der Hornhaut mehrschichtiges Endothel. Nach außen von der eigentlichen Grundsubstanz lockeres, gefäßhaltiges Bindegewebe und darauf gleich verdicktes Epithel. In einiger Entfernung hört das Epithel auf, es entspricht das der abpräparierten Bindehaut; die Wand geht über in den früheren skleralen Abschnitt der Zystenwand, das Gewebe wird skleraähnlich und endet nasalwärts an der Sklera. Vorderkammer und frühere Zyste sind jetzt eins.

Nasalwärts findet wieder eine Trennung der Sklera statt, das dickere Ende wendet sich bulbuseinwärts, die Trennung findet sich in der Höhe des Ziliarmuskels.

Am Ende des Ziliarmuskels erfährt die Sklera jäh ihr Ende, zeigt aber unmittelbar am Ende eine knopfförmige Verdickung. Die Sklera geht wieder über in das Faserband, das die Vorderkammer abtrennt und das mit den atrophischen zusammengepreßten Ziliarfortsätzen zusammenhängt. Das Linsenrudiment und der Bindegewebsknopf haben ihr Ende erreicht. Temporalwärts sind die Ziliarfortsätze nach vorn gezogen, zum Teil verklebt, und zwischen den verklebten Fortsätzen sind zystische Hohlräume entstanden, in denen einzelne Pigmentkugeln liegen. An der Pars ciliaris retinae befindet sich beträchtliche Wucherung des Epithels, ebenfalls mit zystischen Hohlräumen. Die Netzhaut am Netzhautansatz ist abgerissen und der Bulbuswand entlang geschoben, so daß sie vor dem hinteren Abschnitt der Pars ciliaris liegt. Das vordere Ende der Netzhaut zeigt stark gliöse Wucherungen. Außerdem sieht man stark gewellte, verdichtete Glaskörperfasern; das lamelläre und gliomatöse Gewebe mit zahlreichen zystischen Hohlräumen erstreckt sich bis an die Vorderkammer, hinten abgrenzende Membran, überdeckt also auch die Ziliarfortsätze und den Irisansatz. Nasalwärts zeigt der vordere Abschnitt der Pars ciliaris starke Wucherung, Faserbildung und Bildung von endothelartigen Häuten. Dann folgt Ablösung des wenig veränderten Pigmentbelags und seichte Ablösung des vorderen Netzhautansatzes. Subretinitisch findet sich Eiweiß und etwas Blut. Die Netzhaut ist stark degeneriert, im Bereich der Ablösung zahlreiche Drusen; vor dem Äquator liegt die Netzhaut

der Aderhaut an, und hier finden sich flächenhafte chorioretinitische Verwachsungen, weiterhin auch hügelförmige Exsudate zwischen Netzhaut und Aderhaut. Am hinteren Pol ist die Netzhaut eine Strecke weit relativ gut erhalten, selbst die Stäbchen- und Zapfenschicht, nur finden sich in der Körnerschicht zahlreiche Vakuolen. Temporalwärts stößt man äquatorial wiederum auf choriretinistische Herde mit starker Degenaration der äußeren Netzhautschicht, plattenförmiges organisches Exsudat, das zum Teil Kalk enthält.

Befund der Serie 18.

Temporalwärts, gleich seitlich vom Limbus, erfährt die Hornhaut eine plötzliche Verdünnung, wie vorher beschrieben. Am Irisansatz ist nur noch ein Rest von Irisgewebe zu erkennen, der mit der Hornhaut verwachsen ist und an der Verdünnungsstelle bereits endet. Vorderkammer und Zyste bilden eins.

Nasalwärts geht die Zystenwand über in die Sklera, und zwar endet sie jetzt an der vorher kugelförmig verdickten Stelle. Am Ende des Ziliarmuskels ist die Sklera nach außen umgeschlagen, die Ziliarfortsätze folgen zum Teil nach außen und liegen der Sklera eine Strecke weit an. Ein anderer Teil geht in die zarte Faserwand über, die die Vorderkammer nach hinten abtrennt. Nach außen von dieser Skleralwand folgt eine zweite Zyste. Ihre Wand wird gebildet einmal von diesem erwähnten zur Sklera verlaufenden Bindegewebsband, nach hinten von der Sklera, die sich ent-

sprechend der früheren Stelle am Ende der Ora serrata spaltet. Die äußere Wand der großen Zyste erfährt nasalwärts eine plötzliche Verdickung, von der aus ein Septum aus Skleralgewebe hervorgeht und sich verfolgen läßt bis zum Ende der Sklera, wo es entsprechend der kugelförmigen Verdickung ansetzt. Verfolgt man die äußere Wand weiter, so läßt sie sich um die entstandene Nebenzyste verfolgen bis an die frühere Endigungsstelle in der Nähe der Ora serrata. Verfolgt man die Sklera vom Äquator aus, so stößt man auf die erwähnte Teilungsstelle, das dünne Band geht nach außen als äußere Zystenwand, das innere setzt sich einwärts fort; an der Stelle, wo der Ziliarmuskel endigt, setzt sich das Gewebe rechtwinklig ab und bildet das erwähnte Septum. Das die Vorderkammer abschließende hyaline Band geht jetzt von den veränderten Ziliarfortsätzen aus. Auch die Nebenzyste ist ausgekleidet mit Endothel.

Befund der Serie 19.

Die Nebenzyste hat ihr Ende erreicht.

Befund der Serie 20.

Verfolgt man die Sklera, so sieht man am Ende des Ziliarmuskels eine plötzliche Verdünnung derselben, die Wand geht über in die mit der Vorderkammer in Zusammenhang stehende Ektasie. Nach außen davon im Winkel sieht man noch einzelne Skleralfasern und lockeres Bindegewebe und erkennt noch einen Rest

von Lumen mit Endothel ausgekleidet. Die Ziliarfortsätze sind stark atrophisch ausgezogen und bilden die hintere Begrenzungsschicht der Vorderkammer. Ein Teil des pigmentierten Gewebes ist um den Muskel herumgeschlagen und mit der Zystenwand eine Strecke weit verwachsen; überall findet sich an der Innenwand Endothel.

Fassen wir nun die Befunde der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen der Serienschnitte zusammen, so ergibt sich, daß wir es hier mit einer mehrkammerigen Zystenbildung von ungewöhnlicher Größe zu tun haben, deren Wand von einem kontinuierlichen ein- und mehrschichtigen Endothelbelag bekleidet ist. Die größte Kammer nimmt den eigentlichen Vorderkammerraum ein; vorn ganz von Hornhaut umfaßt, nach hinten von einem ganz zarten faserigen, mit Endothel besetzten Häutchen, das sich ungefähr in der früheren Irisebene des Bulbus von der nasalen zur temporalen Ziliargegend ausstreckt. Die zweite große Kammer erscheint in den ersten Schnitten als durchaus selbständige Zyste, da sie nirgends mit der Vorderkammerzyste kommuniziert. Sie liegt vollständig auf der nasalen Bulbusseite zwischen den Lamellen der Hornhaut und reicht rückwärtig unter weiterer Spaltung der Fasern des Limbus und der Lederhaut bis in die Gegend der Ora serrata. Ihre äußere Wand, die nur aus einigen Lagen von zum Teil degenerierten Hornhautlamellen und in ihrer Fortsetzung von Skleralfasern gebildet wird, ist äußerst dünn und mehrere Male während des Verlaufs ektatisch ausgebuchtet. Die innere Wand wird anfangs von dem inneren Büschel von Hornhautlamellen gebildet und in ihrer Fortsetzung

durch den Limbus und hintere Skleralfasern. In der Gegend der Ora serrata treffen sich beide Bündel von Skleralfasern und laufen in normaler Weise als hintere Bulbuswand weiter. In späteren Schnitten fängt das die beiden Hohlräume trennende Septum an, sich in der nasalen Limbusgegend zu verjüngen, eine Kommunikation der Kammern ist angebahnt. Nach und nach wird die Kommunikation immer größer, unter Kleinerwerden des Septums, bis wir endlich nur noch einen großen Hohlraum vor uns haben, der aber in seinem Aufbau die den beiden Zystenräumen eigene Wandungen erkennen läßt. Auf der temporalen Seite ist die Wand relativ dick, bestehend aus Hornhaut mit Epithel, nasalwärts verjüngt sie sich und geht über in Skleralgewebe, das an der Ora serrata einmündet. Die hintere Wand der einkammerigen Zyste wird wieder von dem zarten Faserband auf der temporalen Seite gebildet, nasalwärts haben die hinteren Lederhautfasern von der Ora serrata bis zur Limbusgegend die Begrenzung übernommen. Wie erinnerlich war dieser Teil in den früheren Schnitten die hintere Wand der Korneoskleralzyste. Beide Teile der hinteren Wand sind mit der erwähnten Endothelschicht überkleidet und laufen geradlinig ineinander über.

In den allerletzten Schnitten des obersten Bulbusteils kommt noch einmal eine kleine, zwischen den Fasern des Skleralgewebes nasalwärts gelegene Zyste zu Gesicht, die schon in früheren Schichten als besonders starke Ektasie der äußeren Wand angedeutet war und damals noch in voller Kommunikation mit der

Hauptkammerzyste war. Diese 3. Zyste ist klein, ebenfalls natürlich von Endothel ausgekleidet.

Danach haben wir also die Vorderkammerzyste als den Hauptzystenraum zu betrachten, die Korneoskleral- und Skleralzysten nur als stärkere Ausbuchtungen derselben und mit ihr in breiter Kommunikation sich befindende Nebenzysten. Alle tragen das gleiche Endothel.

Die Veränderung der verschiedenen Augenhäute ist sehr beträchtlich. Fast in allen Teilen der Augen finden wir ausgesprochene Degeneration der verschiedensten Art. Im Gegensatz dazu hat eine starke proliferierende Tätigkeit in den hinteren Teilen des Bulbus stattgefunden. Auf Einzelheiten komme ich noch zurück.

Wir wollen uns nun näher beschäftigen mit der Pathogenese des Falles, und da sind es im wesentlichen 2 Fragen, die uns interessieren. Einmal die Entstehung der Zyste mit ihrer Endothelbekleidung und dann die Ursache der starken Atrophie sowie der proliferierenden Veränderungen der einzelnen Bulbusteile. Es fällt sofort ins Auge, daß wir kein einheitliches ursächliches Moment für die Fülle der pathologischen Erscheinungen unseres Falles haben, sondern daß mehrere Faktoren, die in so innigen wechselseitigen Beziehungen miteinander stehen und die nur in ihrem gleichzeitigen Zusammenwirken das pathologische Bild schaffen konnten, für das Verständnis des Falles voneinander getrennt werden müssen und für sich allein betrachtet werden müssen.

Als das vorläufig wichtigste und das die anderen Faktoren erst bedingende Moment ist natürlich das Trauma selbst anzusehen. Es hat vor 7 Jahren stattgefunden und war von beträchtlicher Schwere. Das Auge ist an dem nasalen Kornealrand perforiert worden. Welche inneren Teile des Auges durch die Verletzung getroffen worden sind, ließ sich anamnestisch leider nicht mehr genau ermitteln. Nur soviel ist festgestellt worden, daß der Fremdkörper aus dem Innern des Auges herausgeholt wurde und daß der Junge nach der Operation nur noch Lichtschein wahrnehmen konnte. Fragen wir uns nun, wie weit sind die jetzigen Veränderungen des Bulbus auf die damalige Verletzung zurückzuführen und wie weit sind die damaligen Veränderungen noch heute zu sehen? Die Hornhaut ist durchschlagen worden, das steht anamnestisch fest. Sehen wir sämtliche Präparate durch, so suchen wir vergebens nach der Perforationsstelle, sie ist nirgends zu finden. Das Hornhautepithel zeigt nirgends einen in die Lamellenschicht hineinragenden Zapfen, wie das bei vielen Hornhautverletzungen der Fall ist. Sie zeigt nur reichliche Veränderungen, zum Teil degenerativer Art, wie Quellung, Vakuolenbildung und beginnende Nekrose, zum Teil proliferierender Art, wie Verdickung und zapfenförmige Auswachsungen in die unter ihr vollkommen atrophischen und verfallenen Schichten der Grundsubstanz. Auch in den Lamellen selbst läßt sich kein Narbengewebe feststellen. Wir müssen infolgedessen annehmen, daß eine deutlich sichtbare Narbe

bestanden hat, die aber in den degenerativen und proliferierenden Veränderungen der Hornhautgrundsubstanz, zum Teil auch durch die spätere starke Ausdehnung der Wand infolge der Zystenbildung untergegangen ist, oder wenigstens so verändert ist, daß sie jetzt nicht mehr kenntlich ist.

Eine Veränderung, die sich wohl im Zusammenhang mit dem Trauma bringen läßt, ist die Anlegung und spätere flächenhafte Anwachsung der Iris mit der Hornhauthinterfläche, verursacht durch das Auslaufen der Vorderkammer; sie wäre in dieser Ausdehnung kaum anders zu erklären.

Dann weiter sind es die starken Veränderungen des Linsenrestes, die uns auf eine Perforation der vorderen Linsenkapsel hinweist. Der fast vollkommene Zerfall der Linse, die Resorption eines großen Teils davon, die darauffolgende Schrumpfung, sowie vor allen Dingen die Bildung eines vorderen Kapselstars lassen eine Perforation der Vorderkapsel zur Gewißheit werden. Anamnestisch ist diese Annahme noch begründet durch die Angabe, daß die geringe Sehkraft des Jungen 2 Monate nach der Operation vollständig verschwunden war infolge Auftretens des grauen Stars.

Weitere Veränderungen am Auge, die uns die Schwere und Tiefe der Verletzung erkennen lassen, sind hier nicht vorhanden oder nicht als solche zu deuten.

Eine weitere Frage, die im Anschluß hieran erörtert werden muß, ob nämlich die Wunde damals in-

fiziert worden ist, kann man einmal aus der kurzen damaligen Behandlungsdauer und guten Heilungsverlauf, sowie aus den nirgends zu beobachtenden Folgen einer eventuellen Infektion ausschließen.

Als zweites Hauptmoment der Entstehung des Bildes muß zweifellos die aus den pathologischen Befunden hervorgehende glaukomatöse Drucksteigerung gelten. Ich sage ausdrücklich aus dem pathologischen Befund hervorgehende, denn während 7 Jahren hatte der Knabe keinerlei Beschwerden von seiten des Auges. Es ist jedoch dies eine durchaus häufige Erscheinung beim Glaukom der Jugendlichen. Die noch leicht dehnbaren Häute des Bulbus jugendlicher Individuen weichen dem Druck allseitig dadurch aus, daß sich eine Ektasie des ganzen Bulbus bildet. So war es auch in unserem Fall, denn in der anamnestischen Angabe über allmähliche Vergrößerung des Augapfels haben wir eine Bestätigung dafür. Andererseits verläuft das chronische Glaukom oft fast ohne irgendwelche subjektive Beschwerden. Beweisend ist das Vorhandensein des Glaukoms durch den pathologischen Befund. Wir finden eine sehr deutliche glaukomatöse Exkavation mit ausgedehnter Degeneration der Netzhautelemente an der Papille. Wieweit die Veränderungen an der Netzhaut und Chorioidea als Folgen des Glaukoms zu betrachten ist, läßt sich nicht entscheiden, da wir noch andere ursächliche Faktoren dafür haben. Wohl wird aber ein großer Teil der Degeneration, sowie die Bildung von Vakuolen auf die Glaukomwirkung zu rechnen sein.

Schreiber beschreibt sogar einen Fall von Glaukom, bei dem die Nervenfaserschicht und Ganglienzellenschicht vollständig zugrunde gegangen war; sie waren in kernreiches fibrilläres Gewebe umgewandelt. Auch fand er Verkalkung der inneren Schichten infolge langdauerndem Glaukom. Weiterhin sprechen die starken Veränderungen an den Gefäßen der Netzhaut, speziell der A. centralis retinae, recht eindeutig für Glaukom. Die Gefäße zeigen ausgedehnte hyaline Degenerationen mit endarteritischen Wucherungen; die Wand ist so stark verdickt, daß man das Lumen kaum erkennen kann. Die Folgen dieser Gefäßverengerungen bestehen wiederum in chronischen Ernährungsstörungen der so empfindlichen Netzhautelemente, so daß man mit einer ausgedehnten Atrophie, welche sich besonders auf die von den Zentralgefäßen versorgten inneren Schichten der Netzhaut erstreckt, rechnen muß. Auch die Atrophie des Ziliarkörpers sowie des Irisgewebes muß man ursächlich mit der Drucksteigerung in Zusammenhang bringen. Nachdem wir uns von dem sicheren Bestehen eines Glaukoms überzeugt haben, fragen wir uns, wodurch ist das Glaukom in unserem Falle entstanden? Einmal ist es das flächenhafte Anlehnen und Verwachsen der Iris mit der Hornhauthinterfläche, was zu einer partiellen oder totalen Verödung der Fontanaschen Räume führte, und zweitens ist es die Bildung der traumatischen Katarakt mit Aufquellung der Fasern gewesen, was die Drucksteigerung herbeiführte. Nicht außer acht zu lassen ist unser Befund über die Ziliarfortsätze, der anzeigte, daß dieselben

noch relativ gut erhalten waren, ein Zeichen dafür, daß sie weiter Lymphe abgesondert haben und nicht unerheblichen Anteil an der Glaukombildung haben. Wir wissen auch jetzt, daß einfache Epithelauskleidung der Vorderkammer, wie Elschnig sie nach Staroperationen beobachtet hat, zu Glaukom führen kann. Wir sehen also, daß zur Glaukombildung in unserem Fall eine außerordentlich gute Gelegenheit gegeben worden war.

Das dritte ursächliche Moment in dem Krankheitsbild muß uns die Erklärung der bis jetzt noch nicht erörterten Veränderungen des Bulbus geben, so vor allen Dingen der vielen proliferierenden Prozesse im hinteren Bulbusabschnitt, und hier möchten wir die Ansicht vertreten, daß es die Veränderungen der Linse und des Glaskörpers im Laufe der Jahre gewesen sind, die zu solchen Wucherungen von bindegewebigen und gliomatösen Gewebes Anlaß gegeben haben. Beide Gebilde sind der Atrophie und der fast gänzlichen Resorption anheimgefallen, von beiden sehen wir noch zusammengeschrumpfte Reste erhalten. Die Linse ist nicht allein von einer bindegewebigen Haube auf der temporalen Seite gefaßt, ja selbst die Kapsel ist am Äquator durchbrochen, das Bindegewebe wuchert in die Linsensubstanz ein, resorbiert und organisiert sie. Überall ist das Gewebe von Blutgefäßen durchsetzt. Nun ist es eine bekannte Tatsache, daß die kataraktische Linse, wenn sie im Bulbus verbleibt, als Fremdkörper wirkt, der Körper sucht sich ihrer zu entledigen. Entsprechend dem wird sie einen Reiz auf ihre weitere

Umgebung ausüben. Allein durch die Folgen dieses minimalen Reizes, der auch einem geringen entzündlichen Reiz gleichzusetzen ist, kommt er zu weitgehenden Gewebsveränderungen. Es kommt zu mannigfachen Verwachsungen mit Nachbarorganen, die dann eine Dislokation der Linse bewirken. Unser Krankheitsbild zeigt alle Phasen dieses Prozesses, reichliche Bindegewebswucherungen wachsen in die Linse ein, sie ist fast ganz resorbiert; es ist sogar eine weitere Differenzierung des in der Linse sich befindenden Gewebes eingetreten, zum Teil hat es sich in straffes, derbes Bindegewebe umgewandelt, an anderen Stellen ist es sogar bis zur Knochenbildung gekommen. Ähnliche Knochenbildungen sind hervorgegangen aus den atrophischen und zerfallenden chorioretinitischen Herden, die ebenfalls zuerst von organisiertem Bindegewebe ersetzt worden waren. Auch den feinen, als hintere Wand der Vorderkammer und zugleich als hintere Zystenwand dienenden Gewebsstreifen, der an das Linsenrudiment angewachsen ist, müssen wir als eine Gewebsbildung, hervorgehend aus dem von der zerfallenen Linse ausgehenden entzündlichen Reiz, betrachten.

Alle 3 Momente, das perforierende Trauma, die Glaukombildung und der Zerfall der Linse, haben nun in ihren gegenseitigen Wechselwirkungen das Krankheitsbild geschaffen. Sie sind auch alle drei an der Entstehung und dem Wachstum der Zyste beteiligt. Wie haben wir uns ihren Entwickelungsgang zu denken? Nach der damals gesetzten Perforation muß eine gute

Wundheilung der äußeren Hornhautlamellen stattgefunden haben, die Wunde wurde scheinbar schnell nach außen verschlossen, so daß das übliche Hereinwuchern von Hornhautepithel unmöglich wurde. Es wurde infolgedessen der innere Wundtrichter der Hornhaut von Endothel überdeckt. Wir wissen, daß das Endothel der Hornhaut eine große Wachstumstendenz hat und zu flächenhafter Überwucherung von Defekten und aller mit der Hinterfläche der Hornhaut in Zusammenhang stehende Gebilde führt. Der durch die Auskleidung des inneren Wundtrichters gesetzte Wachstumsreiz für die Endothelzellen wurde meiner Ansicht nach noch weiter gesteigert durch die bald auftretende glaukomatöse Drucksteigerung. Die noch von widerstandslosem Narbengewebe ausgefüllte Perforationsstelle wurde durch den erhöhten intraokularen Druck auseinandergetrieben, mußte sich dehnen, die Endothelbedeckung, soweit sie schon an dieser Stelle gebildet war, mußte gleichen Schritt halten. Der Wachstumsreiz des Endothels wurde somit gesteigert durch die Dehnung seiner Zellen. Daß es bei dieser Ausdehnung zu einer Spaltbildung innerhalb der defekten Hornhautlamellen an dem ursprünglichen Wundrand gekommen sein kann, ist leicht zu ersehen. Das Endothel hatte nun von dem inneren Wundtrichter aus leichtes Spiel, in diesen interlamellären Spalt hineinzuwandern und ihn vollkommen auszukleiden. Das einmal ins Wuchern hineingeratene Endothel hatte nun ein weiteres Feld der Betätigung, indem es die ganze Hinterfläche der der Kornea anliegenden

Iris überkleidete und so bald die ganze Vorderkammer überzog. Als nun im Laufe der Zeit die intraokulare Drucksteigerung noch mehr zunahm, wurde die als Phunctum minoris resistentiae geltende Perforationsstelle der Hornhaut mit ihrem lamellären Spalt nach außen vorgetrieben. Es ist bemerkenswert, daß die äußeren Lamellen der Hornhaut der zystischen Ausbuchtung einen größeren Widerstand entgegengebracht haben als die weitere seitliche interlamelläre Spaltung. Rechts und links von der ursprünglichen Wunde zwischen den degenerierten und zerfallenden Lamellen der Hornhaut war eben die schwächste Stelle, so daß die Spaltung über den Limbus hinaus bis in die Gegend der nasalen Ora serrata in den Skleralfasern weitergehen konnte. Es ist auch bezeichnend und mit dem Fall von Lauber übereinstimmend, daß die Spaltung der Skleralfasern viel leichter geschehen konnte als diejenige der Kornealamellen. Die äußere Wand der Zyste ist durch die Dehnung ihrer Wand erheblich verdünnt.

Was das Wachstum der Zyste betrifft, so ist sie der intraokularen Drucksteigerung zuzuschreiben, die auch zu einer ausgedehnten Stauung im Blutkreislauf geführt hat. Bezeichnend dafür ist das Verhalten der Venen, die eine beträchtliche Erweiterung zeigen. Auch das in die Zyste und in den Glaskörperraum ergossene eiweißreiche Exsudat ist als Stauungsödem zu betrachten.

Literaturverzeichnis.

Wagenmann: Verletzungen des Auges. Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch.

Lauber: Über Skleralzysten. v. Graefes Archiv für Ophthalm., Bd. 58.

Elschnig: Epitheleinsenkung der Vorder- und Hinterkammer als Ursache von Glaukom und Staroperation. Klin. Monatsh. für Augenheilkunde, 1903, Bd. 41.

Tertsch: Eine Zyste an der Hornhauthinterfläche. v. Graefes Archiv für Ophthalm., Bd. 56, S. 303.

Greeff: Zur Kenntnis der intraokulären Zysten. Archiv für Augenheilkunde, Bd. 25, S. 395.

Meller: Über Epitheleinsenkungen und Zystenbildungen im Auge. v. Graefes Archiv für Ophthalm., Bd. 52, S. 436.

Urmetzer: Epitheleinwanderung und Zystenbildung im Auge. v. Graefes Archiv, Bd. 68.

Wintersteiner: Archiv für Augenheilkunde, Bd. 32.

Ginsberg: Zentralblatt für Augenheilkunde, Bd. 21.

Grahamer: v. Graefes Archiv, Bd. 30.

Parson: Pathology of the eye.

Schreiber: v. Graefes Archiv für Ophthalm., Nr. 64.

Lebenslauf.

Unterfertigter ist am 2. August 1888 in Cassel als Sohn des Fabrikanten Julius Liese geboren. Seine Jugend vom 4. bis 17. Lebensjahre hat er in den Vereinigten Staaten von Nordamerika zugebracht. Im Jahre 1905 nach Deutschland zurückgekehrt, besuchte er das Realgymnasium Cassel und bestand dort in 1910 die Reifeprüfung. Sofort widmete er sich dem medizinischen Studium auf den nachfolgenden Universitäten: Marburg, Halle, München, Göttingen. Die ärztliche Vorprüfung wurde in Halle (1913), das medizinische Staatsexamen (1916) in Göttingen bestanden. Bei Beginn des Krieges bekleidete er $^3/_4$ Jahre lang die Stelle eines Assistenzarztes am Roten-Kreuz-Krankenhaus Cassel. Seit Juni 1916 ist er als Medizinalpraktikant und Assistenzarzt am Städt. Krankenhaus Wiesbaden tätig.

Grover Bernhard Liese.